

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 171

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE

DE M. LE PROFESSEUR VORON

A propos de deux observations
d'embolies précoces
chez la nouvelle accouchée

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL RONIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né le 2 Novembre 1903 à St-PIERRE DE CHANDIEU (Isère)



LYON

Imprimerie A. VERNE

5, Rue Victor-Hugo, 5

1931

**A PROPOS
DE DEUX OBSERVATIONS NOUVELLES
D'EMBOLIES PRÉCOCES
CHEZ L'ACCOUCHÉE**



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 No 171

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE

DE M. LE PROFESSEUR VORON

A propos de deux observations
d'embolies précoces
chez la nouvelle accouchée

THÈSE

PRÉSENTÉE

A la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} juillet 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL RONIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né le 2 Novembre 1903 à St-PIERRE DE CHANDIEU (Isère)



LYON

Imprimerie A. VERNE

5, Rue Victor-Hugo, 5

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
	TIXIER.
	BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	VORON.
Clinique ophtalmologique.....	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants.....	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	COLLET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAYET.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVÉ-JOSSERAND.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie externe	VALLAS.
Pathologie interne	FROMENT.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	CADE.
Anatomie pathologique	FAVRE.
Chirurgie opératoire	PATEL.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale	Etienne MARTIN.
Hygiène	COURMONT (P.).
Thérapeutique	SAVY.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PIERY.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie..... M. CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Applications du radium.....	NOGIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	CHALIER (Joseph).	MARTIN (Joseph).	CHAMBON.
ROCHAIX.	NOEL.	ROCHET (Ph.).	CIBERT.
RHENTER.	DUMAS.	WERTHEIMER.	EPARVIER.
MAZEL.	DUFOURT.	GATE.	GUILEMINET.
SANTY.	DEVIC.	BERNHEIM.	MORENAS.
CHALIER (André).	GABRIELLE.	DECHAUME.	ROCHE.
	MANCEAU.	POLLOSSON.	REBATTU (Ch.).

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président	MM. VORON.
Assesseur	RHENTER.
Agrégés	EPARVIER et A. CHALIER.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je leur dédie ce modeste travail en
témoignage de ma profonde affection
et de mon infinie reconnaissance.

A MA FEMME

Faible témoignage de mon inalté-
rable tendresse.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

*Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique
de la Faculté de Médecine de Lyon*

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Qu'il veuille bien accepter ici avec nos sincères remerciements l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHERAND

Chef de Laboratoire à la Clinique Obstétricale

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse dont il nous a fourni l'observation principale. Il a été notre guide et ne nous a ménagé ni son temps, ni sa peine. Nous le prions d'agréer l'expression de notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BROCHIER

Moniteur de Clinique Obstétricale à la Charité

Il fut notre conférencier dévoué, et en maintes circonstances le meilleur des maîtres. Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus affable. Il nous a apporté son aide au cours de ce travail.

Nous lui exprimons nos remerciements et notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance pour les nombreuses marques de sympathie dont il nous a honoré et pour le long stage si profitable que nous avons fait dans son service. Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAOUL DELAIGUE

Il fut pour nous tout au long de nos études un ami autant qu'un conseiller. Nous sommes heureux de lui adresser, en ce jour, l'expression de nos sentiments reconnaissants.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

MONSIEUR LE DOCTEUR BONAMOUR

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH CHALIER

MONSIEUR LE DOCTEUR COURMONT

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET

MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAS

Nous les remercions de leur enseignement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE GRENOBLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ PORTE

Directeur de l'Ecole de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR SALVA (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR F. SAPPEY

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN-SISTERON.

MONSIEUR LE DOCTEUR PISTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERMIER

MONSIEUR LE DOCTEUR REYRIN

MONSIEUR LE DOCTEUR SIGAUD

Nous gardons un souvenir reconnaissant de leur enseignement clinique.

INTRODUCTION

Les embolies précoces des suites de couches, pour n'être qu'une complication assez peu fréquente du post-partum, n'en constituent pas moins un des plus redoutables accidents auxquels les accouchées peuvent être exposées. En apportant deux observations inédites d'embolies précoces, nous avons eu l'intention, dans ce travail, de limiter notre étude aux seules embolies des premiers jours qui suivent l'accouchement, délaissant donc les embolies tardives liées à l'évolution d'une phlegmatia alba dolens ou apparaissant au cours des infections puerpérales.

L'embolie précoce que nous envisagerons constitue un accident très rare, nous pourrions dire exceptionnel, car à travers toute la littérature de ces vingt dernières années nous n'en avons trouvé que quelques observations isolées, laissant planer sur leur pathogénie une certaine confusion.

Signalée par HERVIEUX, en 1866, au cours de sa

remarquable étude de la phlébite utérine, l'embolie des suites de couches fut également mentionnée comme accident au cours des phlébites pelviennes par SIREDEY en 1905. A cette époque, on ne trouve pas trace d'observations d'embolies précoces et la question reste obscure. Il faut arriver au rapport de JEANNIN, VANVERTS et PAUCOT, en 1912, rapport sur les « Phlébites puerpérales », pour trouver une étude sérieuse de cette complication.

Depuis, quelques communications sont venues jeter un jour nouveau sur la pathogénie et l'étiologie de ces embolies qui sont généralement, pour ne pas dire toujours, pulmonaires. Notons pour mémoire les deux cas signalés par YVER dans sa thèse, où l'embolie apparut comme premier signe d'une phlébite cachée qui se précisa dans les jours suivants; les deux cas cités par BIDOIRE dans sa thèse; les observations de REEB, celles de DEVRAIGNE et LAËNNEC; celles de VERMELIN où apparaît mise en valeur la notion de thrombose aseptique physiologique sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir au cours de notre travail.

Mais, avant tout, il nous faut signaler la remarquable clinique de JEANNIN dans ses « Leçons du jeudi soir » à la clinique Tarnier sur « Les embolies pulmonaires chez la nouvelle accouchée ». Nous avons trouvé là des éléments précieux pour la rédaction de notre thèse, et sur les conseils du Docteur GAUCHERAND, nous nous en sommes inspirés. Nous aurons d'ailleurs, au cours de ce modeste travail, l'occasion de rappeler les conceptions de ce Maître à l'appui de notre exposition.

DÉFINITION ET FRÉQUENCE

Nous croyons utile en abordant notre sujet d'en définir très exactement le cadre. Que représentent, en effet, les embolies précoces des suites de couches? Quelle en est leur fréquence?

Nous conviendrons d'appeler embolies précoces des suites de couches celles qui surviennent dans la première semaine ou au début de la seconde semaine du post-partum. Rentreront donc dans ce cadre les embolies survenant à l'occasion du premier lever, embolies presque toujours, pour ne pas dire toujours, graves, parfois mortelles.

Cette définition nous permet d'éliminer les embolies tardives apparaissant au début ou au cours de l'évolution d'une phlegmatia alba dolens ainsi que les embolies secondaires des thrombo-phlébites suppurées qui ont une physionomie très spéciale et caractérisent essentiellement l'infection pyohémique.

Ceci posé, on se rendra facilement compte que c'est un accident relativement rare. Les nombreuses statis-

tiques publiées tant en France qu'à l'étranger s'accordent pour nous le montrer comme un accident même exceptionnel. Les chiffres tirés de la clinique et qui ont trait surtout aux grosses embolies, les seules d'ailleurs revêtant un très grand intérêt du fait de leur pronostic sévère, donnent pour les villes de Strasbourg, de Berlin, de Bâle, de Vienne, etc..., des pourcentages voisins de 0,04 à 0,08 pour 100. JEANNIN, à la Pitié, donne le chiffre de 3 embolies sur 6.742 accouchements, ce qui nous donne encore 0,04 pour 100. Une autre statistique établie par REEB donne également 3 embolies sur un total de 8.333 accouchements. Autrement dit, par un calcul facile à faire, on voit qu'il se produit environ 1 embolie sur 2.500 nouvelles accouchées. C'est ce chiffre qu'il nous faudra retenir.

Si nous faisons une comparaison avec le nombre des embolies consécutives aux opérations gynécologiques en nous appuyant sur de vastes statistiques publiées par les mêmes auteurs, on constate un rapport de 1 à 10, ce qui nous permet donc de dire que la puerpéralité est relativement peu emboligène.

ÉTIOLOGIE

L'embolie précoce telle que nous l'avons définie sera généralement une embolie pulmonaire, seule forme signalée jusqu'à ce jour par les auteurs. Or, nous savons que l'embolie pulmonaire, c'est l'oblitération de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un caillot venu soit du cœur droit, soit des veines périphériques. D'ores et déjà, nous éliminerons les embolies d'origine cardiaque qui supposent une atteinte primitive du cœur et sortent par conséquent du cadre de notre sujet, puisqu'elles rentrent dans la pathologie cardiaque. Nous ne conserverons donc, comme cause déterminante de l'embolie post-partum que celle qui est représentée par la mobilisation d'un caillot formé au niveau d'un point quelconque du système veineux : veines utéro-ovariennes, veines péri-utérines, voire même veines des membres inférieurs.

Ainsi, cette notion du caillot migrateur, nous conduit à l'existence d'une thrombose, point de départ

de l'embolus. Mais quelle est la nature de cette thrombose?

Pendant longtemps on a considéré les thromboses des suites de couches comme des thrombo-phlébites de nature infectieuse. La notion d'infection certaine était ancrée dans l'esprit des auteurs et on considérait qu'il n'y avait pas de thrombose sans agent infectieux causal. A l'heure actuelle, les accoucheurs réagissent contre une telle idée et s'attachent à prouver qu'à côté de la phlébite infectieuse puerpérale il existe une autre variété de thrombose, aseptique, qui ne paraît pas correspondre à son origine à une infection à point de départ génital.

De ce fait, deux théories sont en présence sur la formation du caillot:

1° Celle qui admet dans la thrombose l'extension normale des coagulations physiologiques prenant naissance au niveau de l'aire placentaire, et elle invoque alors les arguments d'ordre mécanique ou histologique, les variations de la circulation, les modifications de la structure et de la composition du sang;

2° Celle qui invoque à l'origine de ces thromboses emboligènes l'action des agents pathogènes de l'infection puerpérale à forme phlébitique.

Précisons, et pour cela faisons un petit rappel anatomique de la circulation veineuse utérine et péri-utérine, qui nous permettra de mieux comprendre tout à l'heure la pathologie et la symptomatologie de ces embolies du post-partum.

Le système veineux de l'utérus comprend: les *sinus utérins*, réseau inextricable de grosses veines qui sil-

lonnent l'utérus dans tous les sens, et les *veines collectrices* de ces sinus, qui se groupent à droite et à gauche en deux pédicules: un pédicule supérieur et un pédicule inférieur. Le pédicule supérieur recueille le sang de la partie supérieure de l'utérus, des trompes et des ovaires, et va former dans le ligament infundibulo-pelvien le plexus pampiniforme. Ce plexus se résoud en deux, puis en un seul tronc veineux qui remonte vers la région lombaire où il se jette à droite dans la veine cave inférieure, à gauche dans la veine rénale.

Le pédicule inférieur se compose principalement de deux veines collectrices: l'une, antérieure, plus grêle, reçoit les veines vésico-vaginales antérieures; l'autre, postérieure, plus volumineuse, grossie encore par la vaginale postérieure. Ces veines vont remonter vers l'épine sciatique, et en recueillant les veines pariétales, obturatrice, sacrée, etc., forment à droite et à gauche la veine hypogastrique qui, par sa jonction avec la veine iliaque externe du même côté donnera naissance à la veine iliaque primitive qui se termine à la naissance de la veine cave inférieure.

° Enfin, notons, pour terminer, ce bref aperçu anatomique que les deux pédicules inférieur et supérieur sont richement anastomosés entre eux, en particulier par deux branches qui longent les faces latérales de l'utérus.

Examinons maintenant ce qui se passe après l'accouchement. Sitôt la délivrance terminée, si les sinus utérins, en particulier ceux de la région placentaire, ne se thrombosaient pas, l'hémostase serait incomplète,

car elle resterait soumise à la seule rétraction utérine, laquelle serait insuffisante pour limiter une hémorragie qui resterait extrêmement persistante. Ainsi, « on « peut donc dire que la thrombose des sinus utérins « est un phénomène essentiel pour l'hémostase et par « conséquent pour l'involution utérine. » (JEANNIN.)

Ces thromboses ont fait l'objet de nombreuses études anatomo-pathologiques. C'est ainsi qu'on a pu voir, en particulier au niveau de la région placentaire, que les vaisseaux thrombosés présentaient, dans les premiers jours, au centre de leur lumière, un sang rouge et frais entouré d'un feutrage de fibrine qui entraînait au contact de l'endothélium vasculaire. Cette oblitération s'organise peu à peu, des bourgeons conjonctifs apparaissent après que ce feutrage a été envahi par les cellules migratrices. Il se produit en somme une stabilisation de cette thrombose primitive, phénomène normal et physiologique qui évolue en quelque cinq ou six semaines et offre le double caractère d'être aseptique et limité aux sinus utérins.

Mais ce phénomène constant de la puerpéralité peut, dans certains cas, devenir pathologique, par simple exagération de ce processus, c'est-à-dire par extension aux veines juxta-utérines. Et alors, la question se posera de savoir si l'infection joue un rôle dans ces thromboses étendues.

Si nous nous reportons aux études de ces dernières années, nous sommes obligés de conclure avec JEANNIN qu'il y a « des thromboses pathologiques sans « infection, au sens tout au moins clinique du terme. « C'est ce que l'on a appelé les thromboses anatomiques ».

Evidemment, rien ne nous prouve l'asepsie de ces thromboses. Mais il nous est bien permis de penser en l'occurrence à un phénomène physiologique lorsqu'il s'agit, comme dans notre observation I, de femmes ayant eu un accouchement normal, n'ayant présenté ni fièvre, ni accélération du pouls, ni fétidité des lochies, chez qui l'involution utérine s'est faite normalement, qui n'ont jamais présenté aucun signe d'infection et qui sont emportées brusquement un jour par une embolie brutale. Et à l'appui de cette thèse, nous avons encore cette observation de VERMELIN où l'autopsie n'a révélé aucun élément microbien causal chez une femme morte subitement au troisième jour d'une embolie massive venue d'une thrombose pelvienne méconnue.

N'est-on pas en droit alors de penser que cette embolie a sa source dans une thrombose large du système veineux pelvien, thrombose qui, dépassant le cadre des sinus utérins, a pu gagner les veines collectrices, les pédicules supérieur ou inférieur, voire même les veines iliaques. Tout ceci, évoluant à bas bruit, sans signes objectifs, constituera le substratum anatomique de la plupart des embolies précoces des suites de couches.

Nous savons d'ailleurs que l'état puerpéral favorise la thrombose veineuse. Au cours de la grossesse, en effet, il est reconnu par la plupart des auteurs que le sang est plus facilement coagulable, et ceci du fait du ralentissement circulatoire dans les veines utérines et péri-utérines, et du fait également des modifications sanguines qu'entraîne la grossesse.

C'est d'abord la diminution de l'alcalinité sanguine, l'accroissement de la teneur en chaux et en protéïdes du plasma, tous phénomènes physiologiques qui apparaissent dès le début de la gestation, et auxquels viendra s'ajouter, au cours des trois derniers mois, l'augmentation de la proportion de fibrine. Enfin, au cours de la grossesse, il se produit également une augmentation du nombre de leucocytes qui, dans les jours qui précèdent l'accouchement, sont détruits, d'où mise en liberté de la thrombase, qu'au cours du travail les contractions utérines viendront libérer et diffuser.

Cette notion des contractions utérines, facteur prédisposant des thromboses, nous amène à considérer quelques causes prédisposantes de l'embolie dues au trouble mécanique apportées par l'accouchement.

Il s'agit d'abord de la fatigue du muscle utérin, qui nous conduit à la mise en cause de la multiparité. La fatigue du muscle utérin pourra être due à une déficience consécutive, soit à une infection puerpérale au cours d'un accouchement antérieur, soit à une affection chronique de l'utérus, mais aussi elle pourra reconnaître pour cause soit un travail long au cours d'un accouchement laborieux, qui aura pu même nécessiter une intervention, soit des grossesses répétées et rapprochées. Elle agira par une certaine lenteur de l'affaissement des parois des sinus lors de la délivrance et se manifestera anatomiquement par des coagulations veineuses anormalement étendues, hors de l'utérus, dans les troncs veineux pelviens dilatés.

Doit-on voir là la raison explicative de la plus grande fréquence des embolies précoces chez les multipares ?

Je le crois, et les observations que nous avons pu découvrir à travers la littérature de ces dernières années nous poussent à insister sur cette hypothèse. Il s'est souvent agi de multipares ayant eu des grossesses très rapprochées (nos deux observations en sont des exemples typiques), ayant par conséquent un muscle utérin surmené, fatigué, qu'il paraît normalement plausible d'incriminer. Remarquons en passant que, chez certaines multipares âgées, on a pu faire jouer un rôle à la sclérose vasculaire, mais ceci n'enlève rien à la valeur de notre cause précédente, puisqu'elle n'intervient que comme facteur accentuant l'état pathologique de l'utérus.

Il serait peut-être bon de rappeler également l'hypothèse de PATEL qui veut voir dans les thromboses une conséquence de la décompression abdominale brusque consécutive à l'accouchement, décompression qui entraînerait une dilatation des gros vaisseaux veineux s'accompagnant d'éraillures de la tunique interne, d'où thrombose consécutive.

Enfin, nous tenons avant de clore cette courte étude de la thrombose physiologique, à signaler un facteur dont la constance nous a frappé, et auquel nous voulons attacher une sérieuse importance. Il s'agit de pertes de sang minimales au cours de la délivrance, qu'il nous a été donné de relever dans certains cas d'embolies précoces. Dans nos deux observations, il s'est agi de femmes ayant eu des pertes de sang anormalement réduites au cours de la sortie du délivre puisque chaque fois nous avons eu une quantité inférieure à cent grammes. D'autre part, aucun auteur n'a signalé d'hé-

morragie, si petite soit-elle, au cours de la délivrance. Il faut donc convenir que l'embolie précoce n'est pas l'apanage des accouchées ayant eu une hémorragie de la délivrance. Quelle en est la pathogénie ? Il est bien difficile de l'établir. Cependant, je crois qu'il ne faut voir dans ces pertes si minimes que le fait d'une thrombose précoce et rapide due à un sang hypercoagulable.

Mais à côté de cette thrombose pathologique sans infection sur laquelle, malgré tout, peuvent peser quelques doutes, il en existe une autre qui, de tous temps, a été reconnue : c'est la thrombose d'ordre infectieux. Elle est d'ailleurs beaucoup plus fréquente et plus souvent diagnostiquée, mieux étudiée et partant, plus généralement incriminée.

D'autre part, il faut reconnaître que les causes prédisposantes en sont, de loin, beaucoup plus nombreuses, car aux notions étiologiques de la précédente viennent se joindre toutes les causes d'infection. Normalement d'ailleurs, des agents microbiens d'origine vaginale remontent au cours du post-partum dans la cavité utérine, ce qui contribue encore à augmenter les risques de l'infection veineuse.

L'étiologie de la thrombo-phlébite pelvienne se confond donc avec celle de l'infection puerpérale, mais avec quelques points particuliers : c'est avant tout une infection puerpérale à localisation veineuse. Les travaux de DOLÉRIS, de WIDAL et surtout de VAQUEZ ont bien montré le rôle de l'infection dans la genèse des phlébites : la lésion infectieuse de l'endoveïne, voilà l'affection primaire ; la formation du caillot n'en est que la conséquence. VAQUEZ, poussant plus loin son

étude, s'est efforcé de démontrer l'unité pathogénique des phlébites, n'y voyant qu'un degré de virulence.

En général, il s'agit d'une infection utérine atténuée. De plus, il est certain qu'une endométrite, quelle que soit son origine, pourra favoriser pendant les suites de couches l'apparition d'une thrombo-phlébite, en ayant déterminé pendant la grossesse un certain degré d'endo et de périphlébite avec une prolifération excessive de l'endothélium veineux.

On fait jouer un rôle important à l'hémorragie puerpérale comme facteur causal de la thrombo-phlébite infectieuse. Dans le cas d'embolie précoce, nous devons réduire la portée de cet argument. Evidemment, toute femme qui a saigné sera prédisposée à l'infection phlébitique, mais ces thrombo-phlébites donneront plutôt des embolies tardives, car généralement il s'agira de parturientes anémiées par la perte de sang, et dont l'organisme se trouvera de ce fait désarmé contre l'infection : c'est le cas des hémorragies dues au placenta prævia.

Le mauvais état général des anémiques et des albuminuriques a été également mis en cause. Là encore, il faut voir surtout un facteur causal de l'embolie tardive, auquel nous ne devons pas nous arrêter. De toutes les observations publiées, une seule faisait mention d'une albuminurie légère, bénigne, et aucune n'avait trait à une forme anémique.

Nous ne retiendrons pas davantage le rôle de certaines opérations supra-symphysaires citées par JEANNIN, car il sort de notre sujet; et nous ne parlerons que pour mémoire de l'inertie utérine dont nous avons vu

cependant une observation rapportée par H. VERMELIN, ainsi que de l'action favorisante des altérations du segment inférieur ou des éraillures du col dans la genèse des thromboses.

Nous finirons cette question de l'étiologie des embolies précoces par l'étude des causes occasionnelles favorisant la production de l'embolie.

Nous savons que l'embolie est due au détachement du caillot, ou mieux, le plus souvent au sectionnement de ce caillot. Ce terme de sectionnement, qu'affectonne JEANNIN, tire sa valeur du fait qu'il attire l'attention, en la circonstance, sur un facteur qui joue un très grand rôle dans la production de beaucoup d'embolies, je veux parler de la *tranchée utérine*.

Qu'est-ce que la tranchée des suites de couches au point de vue du mécanisme de l'embolie? « C'est un « coup de sécateur donné sur un caillot qui se trouve « dans la paroi utérine. » (JEANNIN.) Si ce caillot est bien adhérent, s'il est bien organisé, il ne bougera pas; s'il a encore trop de mollesse, si surtout il s'étend au delà de la paroi murale de l'utérus, on concevra facilement que cette tranchée puisse arriver à le sectionner et en libérer une portion. Alors, on comprend très bien l'exemple tragique que nous rapportons dans notre observation I: cette femme mourant brusquement alors qu'elle vient de donner le sein à son enfant. Exemple tragique que rapportait déjà JEANNIN dans un cas constaté à la Pitié il y a quelques années, et plus récemment DEVRAIGNE et LAËNNEC, dans une observation communiquée à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie en 1927.

Une autre cause occasionnelle, non moins importante, c'est la plicature des veines. Elle ne joue que sur certaines veines. C'est par exemple le fait de relever la cuisse sur le bassin en pliant le genou, qui sectionnera le caillot au niveau de la veine iliaque. C'est le fait encore de la malade qui s'assoit dans son lit, surtout lorsque la thrombose se prolonge assez loin dans le bassin. Par contre, tout mouvement qui n'amènera pas ces sortes de plicature veineuse sera beaucoup moins grave, pour ne pas dire pratiquement sans danger.

Pour mémoire, nous citerons la cause occasionnelle venant du palper de la jambe ou du toucher chez une femme atteinte de phlébite pelvienne, ce qui est extrêmement rare. JEANNIN dit avoir pratiqué beaucoup de touchers et n'avoir pas vu d'embolie se détacher par la suite.

Passons à la cause classique, celle qui frappe le plus le public extra-médical: je veux parler du *premier lever*.

Tout s'est bien passé normalement: accouchement et délivrance, l'involution utérine également. On n'a souvent noté ni fièvre, ni accélération du pouls. Vers le dixième jour, quelquefois plus tôt, la femme se lève, tombe et meurt en quelques minutes.

Il est à remarquer que cette embolie du premier lever est une embolie très importante, presque toujours, pour ne pas dire toujours, mortelle. Nous avons eu l'occasion, au cours de nos recherches, de découvrir semblable observation dans les archives de la Maternité des Hôpitaux de Grenoble, observation inédite, mais

que nous n'avons pas jugé utile de publier dans notre thèse, vu la similitude de tels cas déjà signalés à maintes reprises.

J'insiste toutefois sur cette cause occasionnelle d'embolie, dont l'importance équivaut certainement à celle de la tranchée utérine, avec cette différence, toutefois, que l'embolie de la tranchée utérine peut être très précoce, alors que l'embolie du premier lever ne se verra guère que vers les huitième ou dixième jours, les nouvelles accouchées ne se levant qu'exceptionnellement avant ce laps de temps écoulé.



ETUDE CLINIQUE

SYMPTOMES & ÉVOLUTION FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Nous allons aborder avec l'étude clinique de ces embolies la partie la plus intéressante au point de vue pratique de notre sujet. L'étiologie ne peut, en effet, nous donner que quelques vagues indications au point de vue des précautions à prendre pour éviter pareil accident, ensemble préventif bien aléatoire, il faut le reconnaître. L'étude des symptômes va nous donner une indication pronostique nette dans les cas qui ne seront pas rapidement mortels. Dans tous les cas, cette étude pourra nous permettre de faire un diagnostic étiologique rétrospectif.

Ce qui nous intéresse au point de vue pulmonaire, c'est le rôle oblitérant de l'embolie. Cette oblitération

portera sur un secteur respiratoire plus ou moins étendu, allant depuis le tronc de l'artère pulmonaire jusqu'aux branches infimes de division. Nous voyons donc que la symptomatologie sera différente suivant le secteur oblitéré et que le pronostic sera fonction de l'étendue de ce secteur.

Cliniquement, il est classique de décrire trois sortes d'embolies que l'on dénomme la grosse, la moyenne et la petite embolies. Nous adopterons cette même division, en recherchant chaque fois, s'il est possible, de découvrir quelques signes prémonitoires particuliers et en examinant la valeur de ces signes. A la fin de cette étude clinique, nous passerons en revue quelques symptômes communs à toutes les embolies, symptômes précédant l'embolie et dont nous dégagerons la valeur pronostique.

La grosse embolie

La grosse embolie, la plus importante des embolies précoces, prête à un tableau essentiellement dramatique. Là encore, nous pouvons faire une distinction et séparer l'embolie massive, dont le premier symptôme sera la mort foudroyante, de la grosse embolie qui tue en quelques minutes, voire quelques heures. Nous insisterons d'ailleurs sur cette dernière forme qui nous semble bien être la plus fréquente des embolies précoces.

Dans le premier cas, que l'on a qualifié de forme syncopale, le tableau clinique est extrêmement réduit. Brusquement, sans manifestations prémonitoires, sans même avoir, le plus souvent, le temps de pousser un cri, la malade suffoque, pâlit et succombe en quelques secondes. Est-ce la mort instantanée? Avec JEANNIN, nous répondrons que « c'est pratiquement la mort instantanée, disons la mort ultra-rapide, et ainsi tous les auteurs seront d'accord. Le cadavre est pâle, les muqueuses sont décolorées. On pense à un véritable réflexe inhibiteur parti de la pulmonaire. A l'autopsie, c'est là où l'on voit dans le tronc de la pulmonaire, dans une de ses grosses branches, ces caillots massifs, énormes ». Mais il faut reconnaître aussi que ce siège de l'embolus dans les gros troncs n'est pas l'unique cause de cette mort subite. On a pu rencontrer à l'autopsie des embolies qui auraient semblé ne pas être mortelles par leur siège et qui ont pu amener cette mort extrêmement rapide. Il y a là, évidemment, certaines conditions qui interviennent et que nous ne pouvons définir, l'extrême rareté des cas n'ayant pu permettre une étude suffisante du phénomène.

Dans le second cas, ce n'est plus la mort immédiate, mais la mort rapide. « Le phénomène qui joue en dehors de l'élément choc toujours à envisager, c'est l'élément asphyxique. » (JEANNIN.) Le tableau clinique est plus facilement observable. Au moment où la malade s'assoit sur son lit, ou en se levant, ou encore à la fin d'une tétée, elle va ressentir brusquement un point de côté thoracique, violent, « en

coup de poignard », point donnant immédiatement une dyspnée angoissante, intense, continue. La malade se met en orthopnée. Le pouls devient petit, prend une accélération extrême. Rapidement les lèvres et les extrémités deviennent bleuâtres. Les pupilles sont dilatées, les yeux saillants. La mort survient en quelques minutes, parfois quelques heures, par asphyxie progressive « entrecoupée de véritables crises de suffocation ». Rares sont les cas où on a pu noter une survie de plus de dix minutes, et tout à fait exceptionnellement la survie a pu atteindre plusieurs heures.

En somme, l'impression qui doit rester de ce tableau, c'est que la grosse embolie massive sera habituellement mortelle, et mortelle très rapidement. On n'aura pas le temps d'agir, c'est la mort « en coup de pistolet » ou en quelques minutes, ce qui est encore plus fréquent.

L'embolie moyenne

La deuxième forme est réalisée par l'embolie moyenne. Et nous répéterons, avant d'en tracer le tableau clinique, que seule l'embolie consécutive à une thrombose pelvienne sera retenue dans notre étude, laissant ainsi de côté l'embolie des cardiaques.

Le début est toujours brutal, sans symptômes. Il pourra y avoir parfois une légère poussée subfébrile, quelques modifications du pouls, mais cela ne peut

être considéré comme manifestations prémonitoires de l'embolie; tout au plus ces signes devront-ils attirer l'attention du côté de l'utérus, réclamant un examen gynécologique souvent négatif, ou faire penser à une thrombo-phlébite cachée que l'on pourra rechercher.

Généralement, c'est un point de côté thoracique violent qui siège beaucoup plus souvent aux bases qu'au sommet et qui, tout de suite, provoque une dyspnée vive, angoissante, pouvant aller jusqu'à la suffocation. La malade demande de l'air. La respiration est rapide, superficielle, elle tend à immobiliser, dans la mesure où cela lui est possible, l'hémithorax touché. Le pouls est petit, rapide, parfois même irrégulier, traduisant l'affolement du cœur.

Après cette période de début brutal qui ne laisse que peu de place à l'erreur, la maladie va évoluer en deux sortes de phases, phases que l'on différencie l'une de l'autre suivant que l'expectoration hémoptoïque qui est la signature de l'embolie n'est pas encore observée ou qu'elle s'est produite.

Dans la première phase, qui comprend les heures qui suivent l'accident brutal, la malade va se présenter avec un facies pâle en général, quelquefois légèrement cyanotique. Se couchant plus volontiers sur le côté dont elle souffre, elle continue à se plaindre de son point de côté, très pénible, et qui demandera, pour être à peu près calmé, des injections répétées de morphine. Cette douleur thoracique domine toute la scène. Pour la limiter, la malade bride les mouvements de son diaphragme : c'est une polypnée superficielle, continue, qui va durer quelques heures, souvent pendant un

jour ou deux, tandis qu'une petite toux sèche et quinteuse va apparaître, arrachant parfois des cris à la malade.

Cependant il faut savoir que cette douleur thoracique est loin d'avoir toujours ce caractère de netteté et qu'elle peut, dans de nombreux cas, prêter à des erreurs de diagnostic. Elle pourra, en effet, revêtir parfois une forme diffuse qui fera penser à une affection pulmonaire aiguë à début fruste et signes physiques masqués. D'autres fois, elle simulera une névralgie intercostale, un rhumatisme de l'épaule, une douleur phrénique. Le début brusque ne sera pas constant; il faut savoir qu'une douleur thoracique à début insidieux, s'accroissant progressivement pour devenir intense dans un délai variable, devra, même au cours de suites de couches normales, faire penser à la possibilité d'un infarctus pulmonaire.

C'est là le cas de notre observation II. Nous n'avons pas, en effet, de début brusque. C'est une douleur thoracique vive qui s'établit progressivement, sans soudaineté, mais sans rémission, douleur ressentie au niveau du sein gauche, du cou et de la base de l'hémi-thorax du même côté et qui est prise au début pour une névralgie, d'autant plus qu'à cette période la dyspnée est légère et qu'il n'y a pas de toux. Il faudra attendre quarante-huit heures pour voir le tableau clinique se préciser. Alors, la douleur est vive, la respiration rapide et superficielle, la toux légère et quinteuse. L'existence d'un infarctus du poumon devient de moins en moins douteuse, et quelques heu-

res plus tard le diagnostic sera confirmé par l'apparition de quelques crachats hémoptoïques.

Cette expectoration caractéristique, qui ne prête pas à confusion, va constituer le signe essentiel de la deuxième phase à laquelle nous arrivons. C'est une expectoration fractionnée qui vient, bien entendu, à l'occasion de la toux quinteuse; ce sont des crachats peu abondants, noirâtres, ressemblant au jus de réglisse, comme visqueux et adhérents, ayant, au surplus, une légère odeur aigrelette.

Pendant cette phase, qui va continuer pendant plusieurs heures et même plusieurs jours, les signes fonctionnels vont s'atténuer, sauf la toux qui reste fréquente. La recherche des signes physiques nous permettra de déceler un peu de submatité du côté douloureux, et à l'auscultation un foyer plus ou moins étendu de râles fins. Ces signes, que l'on retrouvera toujours à cette période, pourront également avoir été découverts à l'examen dès la première phase.

Quelle va être l'évolution de cette embolie moyenne? D'abord, il faut savoir qu'une lésion anatomo-clinique va en être une conséquence fréquente : c'est la pleurésie. « On peut dire que, très souvent, « les malades atteintes de cette embolie évoluent par « deux phases, celle où leur poumon est seul touché, « et au bout de quelques jours celle où se constitue « l'épanchement pleurétique ». Cette dernière phase sera d'ailleurs, chaque fois qu'elle existera, de beaucoup la plus longue de l'évolution.

Quelle sera enfin la terminaison de cet accident? Cela dépend beaucoup de l'embolie. Dans quelques

cas, ce sera la mort plus ou moins rapide soit par asphyxie, soit plutôt du fait d'une complication telle que l'infection du foyer de l'infarctus. Le plus souvent, cependant, l'évolution se fera vers la guérison, à plus ou moins longue échéance, cette terminaison heureuse restant subordonnée aux complications possibles, notamment la répétition de l'infarctus.

Enfin, nous ne voudrions pas terminer ce chapitre sur l'embolie moyenne sans dire un mot du rôle de l'infection qui peut venir transformer le foyer septique de l'infarctus en un foyer septique. Cette infection secondaire évoluera alors pour son propre compte : abcès du poumon, pleurésie purulente, etc..., et le pronostic sera celui de cette nouvelle lésion.

La petite embolie

Il nous reste à étudier la petite embolie. Nous serons bref sur cette dernière forme, extrêmement rare comme embolie précoce. Elle se rencontrera surtout à la période oblitérante de la phlegmatia alba dolens, et au cours de l'infection puerpérale où elle se caractérise par sa tendance à la récurrence. La petite embolie reste donc l'apanage des infectées et on la rencontrera habituellement chez des accouchées ayant de la fièvre, des

modifications du pouls, un utérus en subinvolution assez marquée et des lochies parfois malodorantes. Enfin, je le répète, elle sera exceptionnelle avant le dixième jour.

Ce ne sera plus alors le grand coup de poignard, mais de petits points de côté facilement calmés par la thérapeutique usuelle : ventouses et cataplasmes. La malade a tendance tout de même à respirer superficiellement et avec une moitié seulement de son diaphragme. En même temps que la polypnée s'installe, le pouls s'accélère. Enfin, 24 ou 48 heures après, pourra apparaître un petit crachat hémoptoïque. L'évolution de tels accidents est courte et aboutit généralement assez rapidement à la guérison.

Mais toutes les fois que l'on rencontrera ces petites manifestations discrètes qui, surtout lorsque les crachats hémoptoïques font défaut, font penser à une affection pulmonaire primitive, il faudra soupçonner l'embolie et en rechercher les amnestiques. Un examen sérieux s'imposera qui pourra amener la découverte d'une thrombo-phlébite pelvienne, ou d'une phlébite siégeant sur un segment de membre inférieur, voire même d'une « phlegmatia alba dolens » à la période « pré-oblitérante ».

DE LA VALEUR DE QUELQUES SYMPTOMES
AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC
ET DU PRONOSTIC
DES EMBOLIES PRÉCOCES

Nous venons de voir les différentes formes cliniques que peut revêtir l'embolie précoce des suites de couches, mais ce qu'il importe de savoir, c'est s'il est possible de prévoir l'accident, c'est-à-dire de faire un diagnostic précoce de la thrombose veineuse, ce qui aurait une grosse importance pratique au point de vue de la conduite à tenir pour éviter les accidents.

Cette symptomatologie prémonitoire des embolies a été maintes fois étudiée, et toutes les indications données jusqu'ici par les auteurs n'ont pas de valeur absolue. Il existe, en effet, nombre de phlébites et de thromboses latentes dont le premier symptôme sera l'embolie. VAQUEZ a particulièrement étudié ces phlébites méconnues qu'il a voulu voir comme siégeant sur des veines profondes, plus ou moins accessibles au clinicien, et ne se manifestant par aucun des signes cliniques habituels, parce qu'« elles seraient surtout pariétales, sans provoquer de gêne de la circulation de retour ». Et ces phlébites, origine des embolies précoces révélatrices, seraient surtout l'apanage des suites de couches si on s'en rapporte aux statistiques de PINARD.

Ces considérations nous amènent à conclure que ce diagnostic précoce sera extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, et que bien rares seront les cas

où on pourra trouver un élément pouvant faire craindre l'embolie. Néanmoins, nous allons étudier quelques-uns des signes signalés par les différents auteurs, tout en insistant sur ceux qui nous paraîtront devoir être plus particulièrement retenus.

Parmi les signes fonctionnels ou généraux, vient en premier lieu la température. Dans nombre de cas, en particulier dans les grosses embolies mortelles, et dans les embolies très précoces, on n'a pas noté la moindre élévation thermométrique : notre Observation I en est un exemple typique. Cependant, la plupart des observations ont pu signaler un petit écart de température, généralement resté d'ailleurs comme un phénomène isolé dans une courbe de température tout à fait normale par ailleurs, comme peut en témoigner la courbe de notre Observation II. Faut-il voir dans ces cas un signe certain de thrombo-phlébite ? Evidemment non, car il y a nombre d'accouchées qui font de pareilles manifestations fébriles dues aux causes les plus diverses, sans qu'une thrombo-phlébite soit en cause.

En second lieu vient le pouls, auquel on fait jouer un très grand rôle dans le diagnostic de la phlegmatia alba dolens. Or, la plupart des observations d'embolies précoces ne mentionnent pas de modifications du pouls. Les rares fois où nous avons trouvé une indication, il s'agissait soit d'une accélération plus ou moins grande, soit tout à fait exceptionnellement du pouls de MAHLER. Le pouls de MALHER, qui est un pouls grimpant par échelons successifs, est resté pendant longtemps un signe pathognomonique de thrombose. Dans le cas des embolies précoces qui nous intéres-

sent, nous devons le reléguer au second plan, car il reste tout à fait exceptionnel. YVER, dans sa thèse, ne le signale pas une seule fois sur 7 cas ; les observations de H. VERMELIN, de DEVRAIGNE et LAENNEC, de REEB ; de CATHALA, de BIDOIRE n'en font pas mention. Seul, RICHTER, de Dresde, dit l'avoir observé assez fréquemment et donne une proportion de 63 % pour sa clinique ; il est vrai qu'il s'agissait là d'une statistique englobant embolies précoces et embolies tardives.

Est-ce à dire que ce soit là encore un signe sans valeur ? Nous répondrons non, et nous croyons qu'il faut retenir que toutes les fois que l'on constatera soit le pouls de MALHER, soit une accélération du pouls, il faudra penser automatiquement à la possibilité d'une thrombo-phlébite, et se mettre en garde contre l'accident embolique.

Les signes physiques sont aussi nombreux qu'inconstants. Du côté de l'utérus, l'examen ne révélera généralement rien d'anormal : l'involution se fait normalement, les lochies restent sans odeur. Mais cette absence de signes cliniques ne doit pas écarter l'examen gynécologique, surtout si l'on a des raisons de suspecter une infection péri-utérine. Par le toucher, on pourra ainsi déceler certaines thromboses des veines du bassin. Dans une proportion que JEANNIN estime très grande, on trouvera sur une des parties du bassin, à droite ou à gauche, « un cordon falciforme qui semble partir de la région de l'épine sciatique et vient se perdre, en suivant la paroi pelvienne, dans la région latéro-vésicale, cordon non douloureux à la pression ou très peu, cordon dur, presque uni, peu ou

point moniliforme. C'est la phlébite d'une des branches de l'hypogastrique ». Certains auteurs (THOMAS) prétendent même avoir senti, par la palpation de la paroi abdominale, les veines ovariennes thrombosées.

Cette constatation constituera certainement un des meilleurs signes pouvant faire craindre l'embolie. On devra donc systématiquement faire un examen gynécologique sérieux chez toute femme pouvant donner lieu à présomption de thrombose pelvienne ; et cette thrombose sera toujours soupçonnée lorsque l'on relèvera chez la malade certains troubles pseudo-hémorroïdaires qui en sont la manifestation clinique. Ces troubles sont constitués par une sensibilité particulière de l'anus, par une rétention d'urine plus ou moins marquée, par les douleurs provoquées et exagérées du toucher rectal ou du toucher vaginal.

Enfin, nous avons relevé à plusieurs reprises la notion de vagues douleurs abdominales dans les jours qui ont précédé les accidents emboliques. Cette notion était d'ailleurs bien connue des anciens accoucheurs, qui signalaient la fréquence des douleurs latéro-utérines chez les accouchées ayant fait des embolies post-partum. Plus près de nous, nous l'avons trouvé mentionnée par RIBOT dans deux cas d'embolies précoces, et bien mise en valeur dans une remarquable étude de VANVERTS et PAUCOT. Enfin, nous l'avons constaté dans notre Observation I, au cours de la journée qui a précédé l'embolie mortelle. Nous devons donc reconnaître à ce signe une valeur sérieuse et en conseiller la recherche chez la plupart des accouchées.

A côté de ce symptôme, il faut retenir, puisque ma-

nifestations analogues, les vagues douleurs ressenties parfois par les accouchées au niveau de la jambe ou du mollet, sensation de fourmillement ou d'engourdissement. On doit alors faire un examen minutieux de ces malades ; rechercher l'œdème très léger qui peut siéger aux chevilles ou au tibia, palper soigneusement la jambe. Il sera nécessaire également de rechercher le signe donné par GUILLEMINET comme pathognomonique de thrombose, et qui consiste dans la constatation d'une diminution des battements de la fémorale au niveau de la crête pectinéale.

Enfin, il est un signe que nous nous bornerons à signaler, car il n'a pas de valeur particulière en l'occurrence : c'est le ballonnement abdominal signalé par LIBOW et HEIDEMANN. C'est un signe banal commun à toutes les formes d'infection puerpérale et que l'on retrouve chez nombre d'accouchées du fait du mauvais fonctionnement intestinal.

En résumé, aucun signe ne permet de prévoir l'embolie d'une façon nette, et la thrombose génératrice de l'embolie reste, la plupart du temps, une lésion anatomo-clinique difficilement décelable du fait de l'absence de symptômes pathognomoniques. Cependant, nous retiendrons comme signe de grande valeur celui qui sera fourni par le toucher lorsque la constatation pourra en être faite. A côté de ce signe important, on sera en droit de suspecter la thrombose toutes les fois que l'on constatera soit une modification du pouls : accélération ou pouls de MAHLER, soit le signe de GUILLEMINET, soit les douleurs latéro-utérines.

TRAITEMENT

Le traitement des embolies précoces des suites de couches sera avant tout un traitement préventif. Le traitement curatif, qui est surtout un traitement palliatif, revêt, à notre sens, moins d'importance. Il est évident que, dans certains cas extrêmement précoces, comme ceux signalés par VERMELIN, une thérapeutique sera difficilement applicable, mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels.

Comment pourra-t-on prévenir cette embolie ? La notion de thrombose, facteur essentiel pour la production de cette embolie, nous conduit à une double indication. D'abord, éviter la formation de cette thrombose. En second lieu, la thrombose formée, ou soupçonnée, éviter la production de l'embolie.

Voyons d'abord comment on peut empêcher la thrombose. Nous avons vu qu'il existait une thrombose physiologique au niveau des sinus utérins. La thrombose pathologique, celle que nous redoutons,

se produit hors de l'utérus, et a comme premiers facteurs les modifications de la composition du sang que viennent aider le ralentissement de la circulation au cours de la grossesse et de l'accouchement. Il est évident que, contre de tels facteurs, nous sommes désarmés et que, dans ces cas de thrombose aseptique, le traitement préventif se bornera à éviter la production de l'embolie.

En second lieu, nous connaissons le rôle de l'infection. Il faudra donc éviter l'infection et, pour ce, s'abstenir le plus possible des interventions : n'intervenir au cours de l'accouchement que la main forcée — éviter les touchers, même au cours du travail, car susceptibles de porter de nouveaux germes dans le vagin.

S'il y a thrombose, ou si on la suspecte, il faut alors prévenir l'embolie. C'est alors l'immobilisation absolue qui s'impose, immobilisation surtout importante dans la période de début, car il faut bien retenir que le risque d'embolie existe surtout dans la phase pré-oblitérante de l'évolution des thrombo-phlébites, période pendant laquelle le caillot est encore mou, mal organisé, friable.

Combien de temps devra durer cette immobilisation ? Elle sera facteur des symptômes relevés à l'examen. Si les signes légers du début ne se confirment pas, si l'examen du système veineux reste négatif après plusieurs examens, on pourra permettre le lever vers le douzième ou quinzième jour.

En résumé, il faut retenir de cette étude que *l'accident embolique des premiers jours est le plus souvent imprévisible*. C'est un accident toujours brutal, d'au-

tant plus grave qu'il est moins suspecté. Il faut s'en méfier chez toutes les multipares, surtout chez les multipares présentant une déficience de leur appareil génital, soit du fait de nombreuses grossesses rapprochées, soit du fait d'un muscle utérin fatigué par une affection chronique. Il faut s'en méfier également chez toutes les accouchées ayant des tranchées fortes et douloureuses ; chez celles qui auront eu une perte minime de sang au cours de leur délivrance.

Dans tous ces cas, il faudra retarder la date du lever, éviter le plus possible les mouvements. Il faut savoir que le lever précoce reste dans ces cas-là formellement contre-indiqué.

Traitement curatif

L'embolie pulmonaire s'est produite malgré les précautions prises. Il faut alors recourir au traitement curatif, qui sera surtout, comme nous l'avons déjà dit, un traitement palliatif.

Il faudra calmer la dyspnée et le point de côté par une révulsion locale intense : ventouses sèches ou scarifiées, cataplasmes. Pour atténuer la douleur, on donnera de l'héroïne peros, on aura recours aux injections de morphine. Il faudra soutenir le cœur par des injections répétées d'huile camphrée ou éthéro-camphrée. Pour prévenir les complications infectieuses, il sera

utile de faire de l'antisepsie des voies respiratoires (créosote, inhalations de menthol ou de thymol). En cas de menace de syncope, on aura recours aux inhalations d'oxygène et d'éther, à la respiration artificielle, et même aux tractions rythmées de la langue.

Enfin, il sera parfois nécessaire de traiter les complications de cet infarctus. Notons, en passant, la plus fréquente : la réaction pleurale liquidienne qui pourra nécessiter une thoracenthèse. Cette ponction évacuatrice devra se faire alors avec de très grosses précautions d'asepsie, elle devra être lente et mesurée. Si cet épanchement devenait purulent, il faudrait alors recourir à la pleurotomie.

OBSERVATIONS

Nous allons ici exposer les deux observations qui ont fait l'objet de notre travail. Leur nombre, trop réduit, ne nous permet pas de tirer des conclusions générales et nous ne les apportons que comme appui des idées développées dans ce travail.

OBSERVATION I

Mme X..., Vipare et Vigeste.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux, ainsi que dans les antécédents personnels : bonne santé habituelle.

Les antécédents obstétricaux sont représentés par cinq grossesses assez rapprochées, ayant évolué très normalement sans le moindre incident patrologique. Les accouchements, qui se sont produits à des intervalles variant de quinze à vingt mois, ont tous revêtu un caractère rigoureusement physiologique. Toutes les délivrances ont été normales et les suites de couches sans incident. Allaitement régulier au sein.

A la naissance du sixième, le dernier enfant avait 16 mois.

La sixième grossesse a débuté en décembre 1929.

Dernières règles : 28 novembre au 2 décembre.

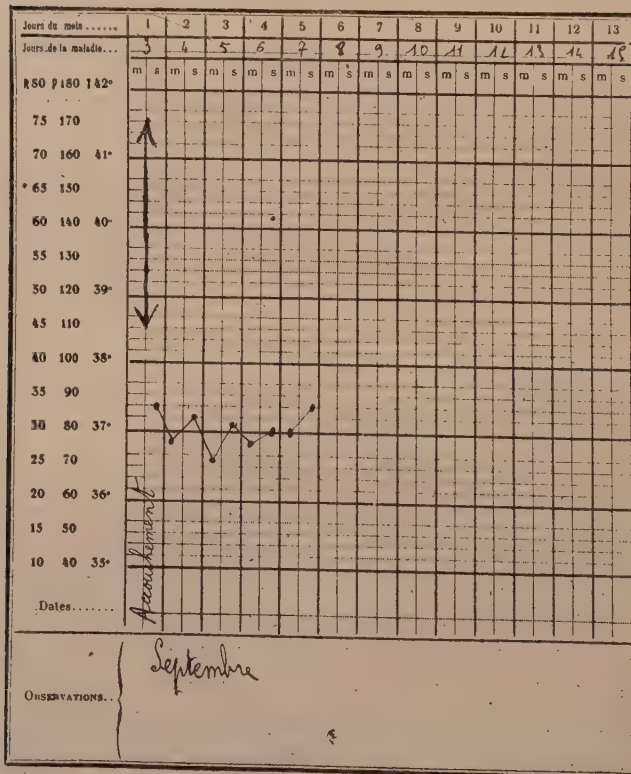
Accouchement probable : 7 septembre.

Rien à signaler au cours de cette gestation qui s'est déroulée aussi normalement que les précédentes. Pas d'albumine.

Accouchement normal le 3 septembre 1930, le matin, d'une fille pesant 3.020 grammes. Accouchement rapide après rupture spontanée de la poche des eaux.

Délivrance normale un quart d'heure après environ. A noter une *perte de sang minime* au cours de la sortie du délivre (environ 80 à 100 grammes).

La durée totale du travail fut de 6 à 7 heures.



Dans les heures et les jours qui suivent, pas de fièvre, pouls normal, lochies inodores, involution utérine normale. Tranchées utérines peu marquées.

La mère allaite son enfant. Etat général excellent.

Le soir du cinquième jour, la malade se plaint de légers maux de tête, elle a eu quelques vagues douleurs abdominales. La température est à 37°3. Elle met cela sur le compte de la fatigue due à quelques visites qui lui ont été faites dans la journée.

Brusquement, vers 9 heures et demie du soir, en finissant de donner à téter à son enfant, elle pousse un cri, se renverse sur le lit aux prises avec une dyspnée brusque, intense. Le pouls devient extrêmement rapide. La face se cyanose, les extrémités se refroidissent. Elle ne fait aucun mouvement et la mort survient en quelques minutes (moins d'un quart d'heure). Le médecin appelé en toute hâte arrive une demi-heure après et ne peut que constater la mort brusque par embolie.

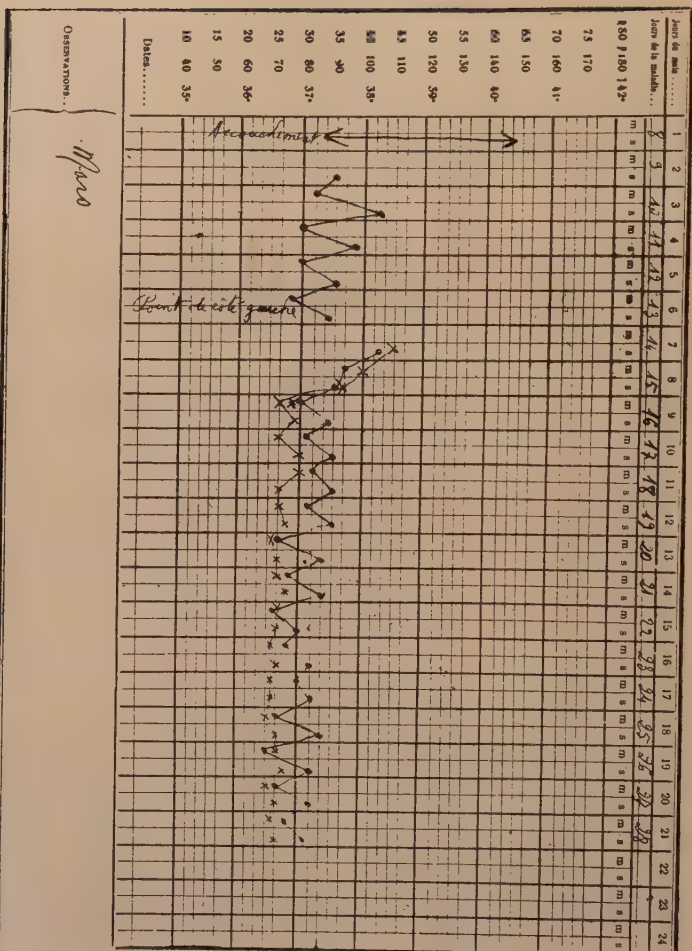
OBSERVATION II

Mme R..., Vgeste et Vpare.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels. Santé générale excellente.

Les antécédents obstétricaux sont représentés par quatre grossesses rapprochées ayant évolué très normalement sans le moindre incident pathologique. Accouchements rapides, ayant tous revêtu un caractère rigoureusement physiologique.

Délivrances normales. Tranchées habituelles dans les premiers jours des suites de couches, particulièrement au moment des premières tétées. Le poids des enfants à la naissance est supérieur à la moyenne. Allaitement régulier au sein.



A la naissance du cinquième, les premiers enfants avaient respectivement : 6 ans, 4 ans et demi, 2 ans et demi et 1 an et demi.

La cinquième grossesse a débuté en juin 1930.

Dernières règles : 6 au 14 juin.

Accouchement probable : 17 mars.

Rien à signaler au cours de cette gestation qui s'est déroulée avec la simplicité de ses devancières. Le 30 janvier, on note :

Hauteur utérine = 28.

Sommet plongeant en O. I. G. A. — B. C. +

Urines normales. Pollakiurie par compression vésicale.

Le 8 mars au matin, début du travail. Contractions fortes, régulières et rapprochées. Rupture tempestive et spontanée de la poche des eaux. Expulsion très rapide d'un enfant vigoureux du sexe masculin pesant 3.700 grammes.

Délivrance normale 20 minutes après. *Perte de sang minime* accompagnant la sortie du délivre (moins de 100 gr.). Rétraction utérine forte réalisant un globe de sûreté parfait.

Durée du travail : 4 heures.

Tranchées utérines très fréquentes et fortes pendant les 48 premières heures, partiellement calmées par l'aspirine.

Au cours des deux premiers jours, état excellent. A noter cependant l'existence d'un coryza avec céphalée. Le soir du deuxième jour, la température est de 38°3. Elle descend les jours suivants à 37°9, 37°6, 37°5 le soir. L'état général est satisfaisant, l'involution utérine rapide.

Le matin du cinquième jour, apparition d'une *douleur thoracique vive qui s'établit progressivement, sans soudaineté, mais sans rémission*. Elle est ressentie au niveau du cou, du sein gauche et de la base de l'hémithorax du même côté. Cette douleur ressemble à une douleur névralgique ou rhumatismale. Il y a un peu de dyspnée. Une injection de 1 cmc. de morphine est pratiquée sans apporter un soulagement très marqué.

Le lendemain, la douleur thoracique s'est encore aggravée. Les mouvements respiratoires sont rapides et superficiels. Toux légère, non quinteuse. Le soir, apparition de quelques crachats hémoptoïques. L'existence d'un infarctus du poumon gauche n'est plus douteuse.

Le Docteur Paliard, médecin des Hôpitaux, fait les constatations suivantes : petit foyer de râles fins à la base du poumon gauche.

La température, qui était remontée le soir à 38°3 le sixième jour, descend ensuite régulièrement, d'abord à 37°6, puis au-dessous de 37°5 jusqu'au premier lever.

La douleur thoracique disparaît progressivement en deux ou trois jours. Au niveau du poumon gauche, la restitution ad integrum s'opère en quelques jours. L'involution utérine s'est faite avec rapidité. Au neuvième jour, le fond utérin n'était plus perçu au-dessus du pubis. Il n'a pas été pratiqué de toucher. Dans la suite, *aucune phlébite du membre inférieur n'est apparue*. L'immobilisation au lit s'est prolongée pendant trois semaines après l'accident embolique. La malade s'est levée le trentième jour après son accouchement, complètement guérie. Elle n'avait jamais cessé d'allaiter son enfant.

CONCLUSIONS

— Nous apportons deux observations nouvelles d'embolies précoces des suites de couches : l'une, moyenne, s'étant terminée par la guérison ; l'autre, massive, ayant entraîné une mort rapide.

— Il convient de considérer comme embolies précoces des suites de couches celles qui surviennent dans les dix premiers jours après l'accouchement.

— D'après les statistiques, ce sont des embolies rares. Généralement graves, parfois massives et mortelles d'emblée, mais pouvant aussi revêtir le type de la moyenne embolie, à symptomatologie pulmonaire.

— Les embolies précoces paraissent, suivant les cas, se rapporter à deux états anatomiques différents du système veineux pelvien : thrombose dite physiologique apparaissant en dehors de tout élément in-

flammatoire (Observation I), thrombo-phlébite simple non suppurée (Observation II), dont l'embolie constitue bien souvent l'unique manifestation clinique.

— Ces thromboses veineuses, génératrices d'embolies précoces, peuvent ne pas dépasser les limites pelviennes et respecter par conséquent les veines du membre inférieur.

— L'embolie due au détachement du caillot, ou plus fréquemment à son sectionnement, sera surtout

l'apanage des multipares,

reconnaissant comme causes occasionnelles :

les tranchées utérines,

la plicature des veines,

le premier lever.

Et comme causes prédisposantes :

la fatigue du muscle utérin (grossesses nombreuses et rapprochées),

les pertes de sang minimales au cours de la délivrance, traduisant

l'hypercoagulabilité du sang,

exagération d'un phénomène physiologique chez toute femme enceinte.

— Revêtant trois formes en rapport avec l'importance du caillot :

l'embolie massive, mortelle dans un délai très court, entraînant parfois même la mort subite ;

la moyenne embolie avec sa symptomatologie typique d'infarctus pulmonaire et se terminant généralement par la guérison ;

la petite embolie, exceptionnelle dans les dix premiers jours généralement plus tardive, à symptomatologie pulmonaire souvent fruste.

— Le traitement de l'embolie précoce se borne au traitement médical de l'accident : infarctus pulmonaire généralement, parfois compliqué de réaction pleurale liquidienne.

Vu :

LE DOYEN, —

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

JEAN LÉPINE.

VORON.

Vu et permis d'imprimer

LYON, LE 1^{er} JUIN 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOSEPH GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Embolies puerpérales. (*Bulletin Médical*, p. 755.)
- BAR. — Embolies pulmonaires pendant les suites de couches. (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, Paris, 1910, XXIV, 273, 275.)
- BIDOIRE. — Contribution à l'étude des Thrombo-phlébites utéro-pelviennes d'origine puerpérale. (Thèse de Paris, 1930.)
- BUMM. — *Précis d'Obstétrique en 28 leçons*. (Edition française par le Docteur Ed. Payot. Paris, Maloine, 1911, p. 686.)
- CHOMÉ. — *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier* (années 1924, 1926 et 1928.)
- DEVRAIGNE et LAENNEG. — Grosse embolie mortelle du post-partum. Etude anatomo-pathologique de l'utérus et des veines pelviennes. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 16, 316, 318, mai 1927.)
- DREYFUS (Wilhelm). — La phlébectomie comme méthode de traitement de la thrombo-phlébite et de ses complications. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXVIII, fascicule 5, 6 juillet 1929.)
- DUCUING. — Thrombosis post-abortion excision of the thrombosed left ovarian vein. Hysterectomy death from continued thrombosis. (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, janvier 1911, p. 82-85.)

- HALBAN et KOEHLER. — *Pathologische anatomie des puerperal progresses*. (Vienne, 1919.)
- HERVIEUX. — *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Suites de couches* (1870).
- HOUEL. — Contribution à l'étude des phlébites utéro-pelviennes puerpérales suppurées. (*Thèse d'Agrégation*, Alger, 1926.)
- HOUEL (J.-C.) et LAGROT. — Phlébite pelvienne puerpérale avec embolies multiples. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 17, 840, nov. 1928.)
- JEANNIN, VANWERTS et PAUCOT. — Les Phlébites puerpérales. (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912, t. II, p. 321.)
- *Etude clinique des phlébites utéro-pelviennes au cours de la puerpéralité*. (Brochure Poinat, éditeur.)
- KEINE. — Pathogénie de la Plegmatia alba dolens puerpérale. (*Presse Médicale* du 17 juillet 1907.)
- LEE (DE). — *Principles and practice of obstetrics* (4^e édition, 1926).
- MARTIN (E.). — Embolism puerperal after abortion and Child birth. (*Zeitsch. f. Aerztl. Fortbild*, 25, 489, July 15, 1928.)
- MAURER et PORTES. — Notes sur l'anatomie des veines iliaques primitives. (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, janvier 1920.)
- Les vaisseaux termino-aortiques chez la femme. (*Gynécologie et Obstétrique*, t. II, n° 6, 1921.)
- MICHAELIS. — Sur les symptômes prémonitoires de la thrombose et de l'embolie puerpérales et post-opératoires. (*Zeitsch. f. Geb. et Gyn.*, t. LXX, 1921.)
- POLAK. — Is surgical intervention justifiable in the treatment of metro-phlebitis and thrombo-phlebitis of the pelvic veins. (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, April 1929, vol. XVII, n° 4.)
- *La Pratique de l'Art des Accouchements* (article : phlébites).

- RAMOND. — Phlébite pelvienne puerpérale. (*Presse Médicale*, n° 84, octobre 1929.)
- REEB. — A propos de quelques observations d'embolies puerpérales mortelles. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 17, 317-322, mars 1928.)
- RIBETMONT, DESSAIGNE et LEPAGE. — *Traité d'Obstétrique*, 8^e édition, p. 140.
- ROTTOT. — Embolie septique post-puerpérale. (*Union Médicale du Canada*, Montréal, 1905, XXX, V, 289.)
- SAU (J.). — Deux cas d'embolie d'origine puerpérale. (*Congrès international de Médecine de Lisbonne*, 1906-1907, XV, Setc. 13, 249.)
- SCHUMACHER. — Etiologie des thromboses et des embolies post-opératoires et du post-partum. Etude fondée sur les observations cliniques. (*Archives für Gynecologie*, t. CXXIX, fasc. 3, janv. 1927.)
- SIREDEY. — *Les maladies puerpérales* (1884).
- SIREDEY et FAURE (J.-L.). — *Traité de Gynécologie médico-chirurgicale* (1914).
- TRILLAT, CHAVENT et COLSON. — Mort par embolies multiples chez une cardiaque après l'accouchement. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 17, 78, janvier 1928.)
- VANVERTS (J.). — Phlébite par effort au cours de la grossesse, mort par embolie 77 jours après l'accouchement. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1913, 11, 202.)
- VANEY. — Du processus phlébitique et du trochus génital au cours de la puerpéralité. (*Thèse de Nancy*, 1906, n° 10.)
- VANVERTS et PAUCOT. — Traitement des phlébites puerpérales. (*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912, t. II, p. 498.)
- VAQUEZ. — *Clinique médicale Charité*, 1894.
- *Des coagulations sanguines intravasculaires*. (Crépin, éditeur, Nancy, 1896.)

- VERMELIN. — Les embolies très précoces du post-partum.
(*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*,
18, 258-261, mars 1929.)
- YVER. — Contributions à l'étude des embolies du post-partum. (*Thèse de Paris*, 1922.)
-

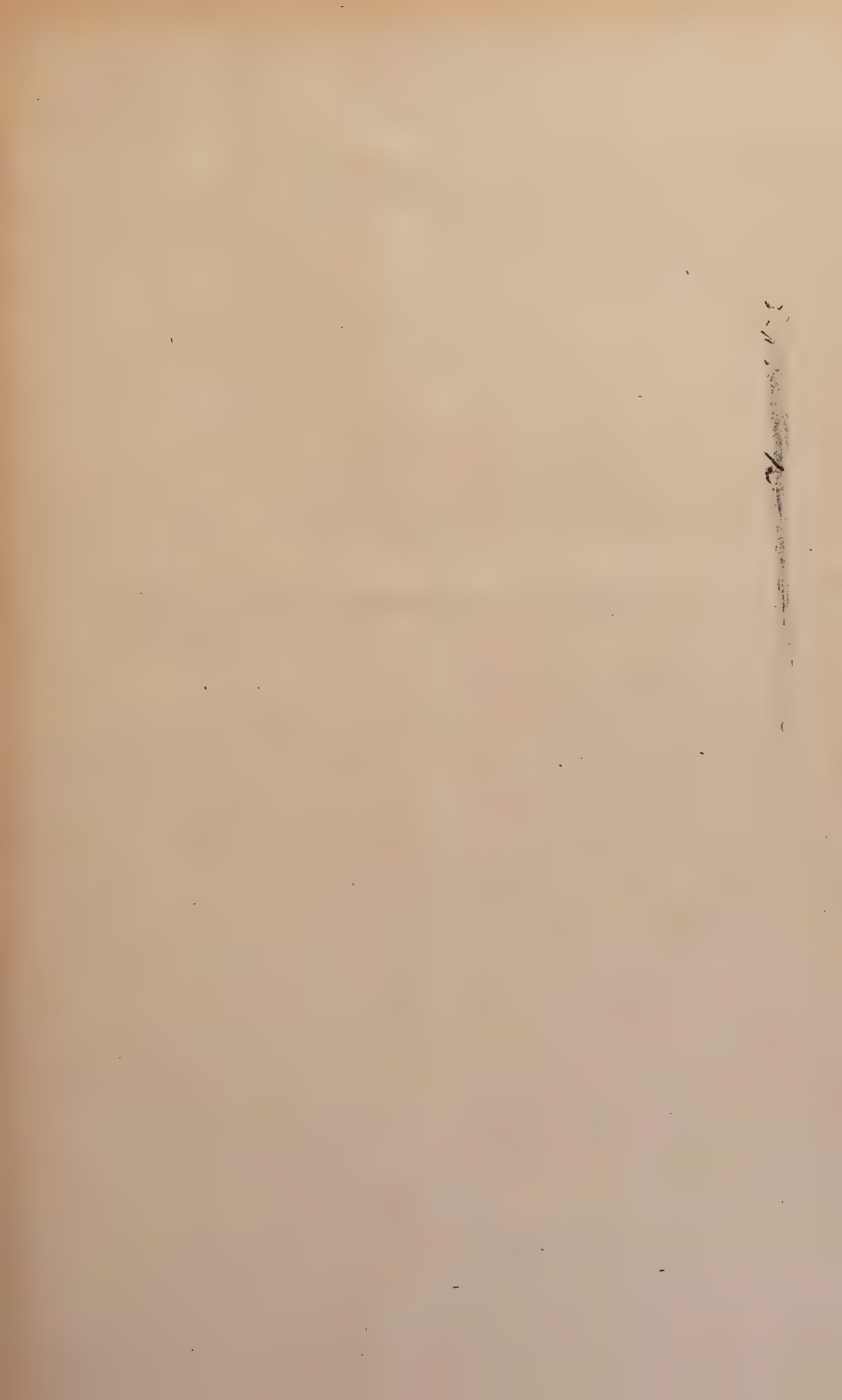


TABLE DES MATIÈRES

1. Introduction	11
2. Définition et fréquence.....	13
3. Etiologie	15
4. Etude clinique	27
5. Traitement	41
6. Observations	45
7. Conclusion	53
8. Bibliographie	57

